Zur

Casuistik der Chorea minor

Nach dem aus den Jahren 1886—1896
stammenden Material der Königl. Universitäts-Kinderklinik
des Herrn Prof. Dr. H. von Ranke zu München.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen Medicinischen Facultät

der

Königl. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesamten Medicin

vorgelegt von

Hugo Schwabe, cand. med.

aus Hannover.

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. von Ziemssen.

HANNOVER.

Hofbuchdruckerei Gebrüder Jänecke.

1897.

Zur

Casuistik der Chorea minor

Nach dem aus den Jahren 1886—1896
stammenden Material der Königl. Universitäts-Kinderklinik
des Herrn Prof. Dr. H. von Ranke zu München.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen Medicinischen Facultät

der

Königl. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesamten Medicin

vorgelegt von

Hugo Schwabe, cand. med.

aus Hannover.

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. von Ziemssen.

HANNOVER.

Hofbuchdruckerei Gebrüder Jänecke.

1897.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Dem Andenken meiner Eltern!

Chorea minor, Chorea St. Viti, ist eine seit dem 14. Jahrhundert bekannte Krankheit,*) und doch hat man erst in geringem Grade Einsicht in ihr eigentliches Wesen gewonnen. Sie ist ja, wie primo visu zu erkennen, eine Erkrankung des Nervensystems, und so hat man sie, wie alle Nervensystem - Erkrankungen ohne gekannte pathologisch-anatomische Grundlage, in der gesamten Litteratur in das Capitel der „functionellen Neurosen" eingereiht. Die wissenschaftliche Forschung muss darum darauf gerichtet sein, das Dunkel, in das uns bisher diese Krankheit gehüllt ist, zu lichten, und so wollen wir uns als Richtschnur für diese Arbeit in kurzen Zügen vor Augen führen, was man denn bisher über das Wesen der Chorea in Erfahrung gebracht hat.

v. Ziemssen sagt in seiner bekannten Monographie der Chorea: „Wir verstehen unter Chorea eine Neurose, deren Sitz, wie es scheint, bald das Gehirn allein, bald das gesamte Nervensystem sein kann, welche sich charakterisiert durch unablässige, teils spontan eintretende, teils durch Willensimpulse angeregte, uncoordinierte

*) Über das Geschichtliche vergl. die Einleitung der von Ziemssenschen Choreamonographie in seinem Handbuche der speciellen Pathologie und Therapie: Nervensystem II.

Zuckungen von Muskelgruppen, die fast ausschliesslich im wachen Zustande bestehen und von einer mehr oder weniger stark entwickelten psychischen Störung begleitet werden". Es fragt sich nun zunächst: Wo ist der Sitz der Chorea? Bezüglich dieser Frage geht wohl die Ansicht der meisten Autoren heutzutage dahin, dass es Gehirn, Rückenmark und wohl zum Teil auch das periphere Nervensystem sei. Der Weg des Experimentes hat kaum besonders wertvolles Material geliefert, und so hat man seine Schlüsse zunächst aus den Sectionsbefunden gezogen. Broadbent, der die Chorea ein Delirium der sensimotorischen Ganglien nennt, hat als ihren Sitz das Corpus striatum und den Thalamus opticus angenommen und giebt als Aetiologie der Krankheit capillare Embolisierung des Corpus striatum und des Thalamus opticus mit Umgebung an, also Embolie der Arteria cerebralis media. Schon von mehreren Seiten war auf einen Zusammenhang der Chorea mit Rheumatismus und Endocarditis hingewiesen worden, da sprach Roger in ganz verallgemeinernder Weise aus, dass acuter Gelenkrheumatismus, Herzaffection und Chorea nur dreierlei Manifestationen ein und derselben Diathese seien, deren zeitliche Aufeinanderfolge sehr wechsle. Man untersuchte nun mikroskopisch: Meynert und Elischer fanden in den Centralganglien, im sonstigen centralen Nervensystem und in den peripheren Nerven Veränderungen: im wesentlichen interstitielle Bindegewebswucherung mit reichlicher Kernentwicklung, Kernteilung in den Ganglienzellen und teilweise moleculären Zerfall des Nervenzellenprotoplasma. Nauwerck fand mikroskopische Entzündungsherde in Form von perivasculären Anhäufungen kleiner

Rundzellen im verlängerten Mark und im weissen Marklager des Grosshirns, ferner kleine Blutungen und partielle Degeneration der Nervenfasern im Rückenmark. Elischer kam auf Grund seiner Untersuchungen zu der Ansicht, dass alle Veränderungen von einem diffus auf das Nervensystem wirkenden Irritamente herrührten, und so sagt v. Ziemssen: „Zweifelhaft bleibt es, ob die Beziehungen der Endocarditis und ihrer Folgen zu den irritativen Störungen in der Hirnsubstanz stets embolischer Natur sind, oder ob nicht ein anderweitiger Zusammenhang vorliegen kann, etwa der, dass ein und dasselbe unbekannte Irritament beiden Veränderungen zu Grunde liegt.“ Henoch möchte unter Chorea gar keine Krankheitseinheit, sondern nur eine Erscheinungsform verstanden wissen; er bezeichnet die Chorea als eine Neurose infolge eines aus in vielen Fällen unbekannten Ursachen hervorgehenden Erregungszustandes der Coordinationscentren. Strümpell dagegen hält es für sehr unwahrscheinlich, dass in embolischen Prozessen die Ursache für die Chorea liege; auf Grund des innigen Zusammenhanges zwischen Gelenkrheumatismus und Chorea trennt er von den diesen Connex aufweisenden echten Formen die rein nervösen Formen ab wie die reflectorische Chorea (angeblich bei Onanie und Würmern im Darmtractus), die imitatorische Chorea und die im Anschluss an psychische Affecte entstandenen Formen; für die echte Chorea hält er die Annahme einer im Anschluss an eine Infection (Gelenkrheumatismus und Endocarditis) entstandenen Intoxication für die wahrscheinlichste, und es wäre dann das „unbekannte Irritament“ Elischers gefunden. Weitere Forschungen müssen Aufklärungen über alle diese Fragen bringen.

Ehe ich zu meinem Material übergehe, möchte ich kurz über ein paar anderweitige Berichte über Choreastatistik referieren: So veröffentlichte Dr. George S. Gerhard 1874 30 Choreafälle aus dem Hospital für Orthopädie, Philadelphia, und 1876 80 Fälle; von ersteren 13 auf den Frühling fallend, von letzteren 39 auf den Herbst. Dr. C. Haven veröffentlichte 1881 aus den Registern des Massachusetts General and City Hospital und dem Boston Dispensary die Daten von 200 Fällen, davon von 146 56 auf den Frühling, 30 auf den Sommer, 19 auf den Herbst und 41 auf die Wintermonate fallend; unter den 200 Fällen 3 Todesfälle. Alle drei Angaben registrieren relativ geringfügige Zahlen von Rheumatismus.

Mir liegt nun zur Bearbeitung das Choreamaterial der Jahrgänge 1886 bis 1896 des von Haunerschen Kinderspitales zu München vor; das Material bringt es mit sich, dass hier nur von der Chorea minor im Kindesalter die Rede sein kann; die Chorea gravidarum und die Huntingtonsche Chorea chronica hereditaria kommen hier nicht in Betracht. Eine Aufklärung darüber, welchen Bruchteil der überhaupt klinisch behandelten Fälle die Chorea-Erkrankungen ausmachen, giebt uns die Angabe, dass der Procentsatz zwischen 0,2 % (im Jahre 1882) und 0,91 % (im Jahre 1888) schwankte, also nie ganz 1 Procent aller Fälle ausmachte.

Im ganzen kamen während dieser 10 Jahre (Recidive eingerechnet) 64 Fälle von Chorea minor in klinische Behandlung und zwar in Übereinstimmung mit allen bisher gemachten Erfahrungen mehr Fälle bei Mädchen als bei Knaben: 45 Mädchen = 70,31 %, 19 Knaben = 29,79 % wurden behandelt. Die Dauer der Krankheit

betrug im Durchschnitt $1^1/_2$ bis 3 Monate. Während die meisten Fälle jenseits des 5. Lebensjahres spielen, wurden auch bei uns 2 Fälle bei Mädchen im Alter von nur 3 Jahren beobachtet; Fälle von sog. angeborener Chorea kamen nicht vor. Die beigefügte Tabelle giebt über die Verteilung auf die einzelnen Lebensjahre Aufschluss:

Alter:	Mädchen:	Knaben:	Summe der Fälle:
3	2	—	2
4	—	—	—
5	1	1	2
6	3	1	4
7	4	4	8
8	6	3	9
9	5	2	7
10	8	2	10
11	5	2	7
12	6	2	8
13	4	2	6
14	1	—	1

Die meisten unserer Fälle spielen also im 7. bis 12. Lebensjahre; 8 unterhalb, 7 oberhalb dieser Altersgrenzen; auf das 4. Lebensjahr traf kein Fall.

Den klimatisch-atmosphärischen und geographischen Verhältnissen misst Eulenburg eine entschiedene Bedeutung zu: In England und Frankreich scheint die Chorea ebenso häufig zu sein wie in Deutschland, aber dort, namentlich in Frankreich soll der Zusammenhang mit acutem Gelenkrheumatismus und Herzaffectionen ein häufigerer sein; im Winter und bei kalter Witterung ist nach ihm Chorea

*

häufiger, und die bedeutenden Schwankungen der Sterbefälle machen ihm die Mitwirkung klimatischer und atmosphärischer Einflüsse in hohem Grade wahrscheinlich. In den Tropen soll Chorea garnicht vorkommen. Nach v. Ziemssen ist über alle diese Einflüsse nichts Sicheres zu sagen; auch obige Statistiken geben hierüber verschiedene Auskunft und auch unsere Fälle zeigen in diesem Punkte nichts positiv Verwertbares. In den Jahren 1895 und 1896 war die Zahl der Fälle am höchsten, nämlich 10. Bei uns erreichten die Monate Februar, Juli und November die höchsten Zahlen.

Es ist eine bekannte Erscheinung, dass die Chorea des öfteren recidiviert; so kamen unter unseren Fällen 9 Recidive zur Behandlung, d. h. in 14,06 % aller Fälle, darunter ein viermaliges Recidiv, ja sogar einmal 5 Recidive innerhalb 13 Monaten. Ausserdem hatten 7 = 10,93 % von unseren Patienten schon ausserhalb der Anstalt eine ärztlich behandelte Chorea durchgemacht; von diesen hatte eine Patientin 5 Sommer nacheinander ihre Chorea, stets mit Beginn des Sommers einsetzend und jedesmal mit dem Herbste nachlassend. Wir verzeichnen also, innerhalb und ausserhalb der Anstalt behandelte Recidive zusammen gerechnet, in 25 % unserer Fälle Recidive.

Einseitige Chorea, Hemichorea, kam 7 mal vor und zwar hiervon Hemichorea dextra 4 mal, Hemichorea sinistra 3 mal; auch fing die Chorea des öfteren einseitig an, um dann auch auf die andere Seite überzugehen.

Es ist von einigen Autoren bemerkt worden, dass, wenn zwar der ganze Körper von der Chorea ergriffen, jedoch die eine Hälfte stärker betroffen ist als die andere,

die mehr afficierte zumeist die rechte sei; dieses ist auch an unserem Material zu beobachten: wir fanden eine stärkere Ausprägung des Krankheitsbildes auf der rechten Seite in 9 Fällen, auf der linken Seite kein einziges Mal.

Man hat auf die Beeinflussung des Krankheitsverlaufes durch intercurrente Krankheiten aufmerksam gemacht und hat da eine Abkürzung der Dauer bemerken wollen. Nur ein Fall von Chorea zeigte bei uns während der Dauer einer complicierenden Scarlatina auffallend rasches Zurückgehen der choreatischen Symptome, während bei 9 anderen mit sonstigen Erkrankungen complicierten Choreafällen nichts dergleichen von uns beobachtet wurde. Es bestanden die Complicationen in Morbillen, Scarlatina, Diphtherie, Angina lacunaris, Lymphadenitis, Epistaxis, Herpes zoster und nur in einem einzigen Falle in einem zur Zeit der Chorea-Erkrankung bestehenden acuten Gelenkrheumatismus.

Von 41 Fällen, bei denen des Körperbaues besonders Erwähnung gethan war, wurden 30 schwächlich gebaute oder mässig entwickelte Kinder befallen, nur 11 kräftig veranlagte.

Anamnestisch ergab sich, dass Infectionskrankheiten abgesehen vom Gelenkrheumatismus, auf dessen Zusammenhang mit der Chorea minor wir noch später ausführlich zu sprechen kommen, 40 mal überstanden waren und zwar: Masern, Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten, Typhus, Influenza, Varicellen; von sonstigen Krankheiten waren je 1 mal Nierenentzündung und Nervenleiden, 4 mal Rachitis vorausgegangen. In 3 Fällen fand sich Struma rechts bei Hemichorea dextra, auf Vermes wurde auf

Indicien hin 2 mal gefahndet, jedoch vergeblich. Phthisische Belastung war in 9 Fällen zu constatieren und 7 mal Herzbelastung, 4 mal eine rheumatische. In 10 der Fälle fand sich eine nervöse Belastung. 10 mal trat die Chorea nach Schreck oder sonstigen psychischen Traumen, 1 mal nach Fall auf den Kopf ein; auch wurde 5 mal angegeben, dass die Chorea nach Anstrengung und Züchtigung in der Schule eingetreten, resp. dadurch verschlimmert worden sei. In 4 Fällen waren Chorea-Erkrankungen in der Familie oder dem Bekanntenkreise vorausgegangen resp. vorhanden; in diesen Fällen von Chorea imitatoria müssen wir auf eine besondere nervöse Disposition recurrieren, besonders in einem bei uns zur Section gelangten Falle ohne vorausgegangenen Gelenkrheumatismus, wo ein Bruder des Patienten 2 mal an Chorea erkrankt gewesen und eine Schwester 6 Wochen vor Erkrankung des Patienten an Chorea gelitten hatte.

Und nun kommen wir zu den aetiologisch-anamnestisch wichtigsten und interessantesten 2 Punkten, nämlich zum Zusammenhange zwischen acutem Gelenkrheumatismus und Herzaffectionen einerseits und Chorea minor andererseits. Was sagt uns darüber unser Krankenmaterial? Man nahm allgemein an, dass der Gelenkrheumatismus bei Kindern nicht so häufig vorkomme wie bei Erwachsenen und fand demgemäss da, wo es sich nur um Kinder handelt, verhältnismässig sehr niedrige Procentzahlen, 4—7 %,*) für den Zusammenhang zwischen Gelenkrheumatismus und Chorea; Roger wies jedoch

*) Vergl. die Inaugural-Dissertation von J. Kaufmann 1885, „Chorea in ihrer Beziehung zu dem acuten Gelenkrheumatismus."

darauf hin, dass acuter Gelenkrheumatismus bei Kindern viel häufiger vorkommt, als allgemein angenommen wird, und auch unsere Krankengeschichten haben in relativ grosser Menge Gelenkrheumatismus anamnestisch aufzuweisen. Bei der Beobachtung der Relationen zwischen Chorea und Gelenkrheumatismus wollen wir zweierlei unterscheiden, nämlich Fälle a) wo der Gelenkrheumatismus der Chorea lange Zeit vorausgegangen ist, und Fälle b) in denen ein unmittelbarer zeitlicher Zusammenhang zwischen beiden besteht — das Zeitintervall beträgt hier nicht über 4 Wochen. So ergiebt sich für die Reihe a) die Ziffer 5 = 7,81 %, für die Reihe b) die Zahl 17 = 26,57 %. Fassen wir nun einmal beide Gruppen zusammen, d. h. prüfen wir einmal, in wie vielen unserer Fälle überhaupt ohne Hinsicht auf den zeitlichen Zusammenhang beider Affectionen Gelenkrheumatismus zu eruieren ist, so finden wir ihn in 22 von unseren 64 Fällen, will sagen in 34,38 %. Dass vor Recidiven der Chorea ein nochmaliger acuter Gelenkrheumatismus eintrat, beobachteten wir 3 mal; ein Patient zeigte einen 4 fach recidivierenden Gelenkrheumatismus und jedesmal im directen Anschluss an den Anfall Chorea. Eine eigentliche, directe Complication von Chorea mit einem acuten Gelenkrheumatismus kam in den Jahren nur ein einziges Mal zur Beobachtung.

Besondere Aufmerksamkeit erfordert die Untersuchung der Beschaffenheit des Herzens. Von einigen Seiten wurde behauptet, dass der choreatische Process das Herz selbst befalle, worauf man aus zeitweilig völlig arhythmischer Herzthätigkeit schloss; man sprach von einer Herzchorea; dem ist nun nach der Ansicht hervorragender Autoren

nicht so; sie führen die Erscheinung auf andere Ursachen — Anaemie, degenerative Processe im Herzmuskelfleische — zurück; anders steht es mit den sonstigen Herzaffectionen; diese kommen wegen ihres in vielen Fällen innigen Zusammenhanges mit dem acuten Gelenkrheumatismus bei Erforschung des Wesens der Chorea sehr in Betracht. Bei der Auscultation des Herzens vernehmen wir oft Geräusche, systolische, diastolische; nun dürfen wir diese, wie auch sonst, bei der Chorea nicht alle gleich verwerten; wir müssen sichten zwischen solchen, die auf abgelaufener oder bestehender Endocarditis mit Ergriffensein und Schädigung des Klappenapparates basieren — hier lässt sich klinisch percuttorisch eine Vergrösserung der Herzdämpfung und meist Accentuierung des zweiten Pulmonaltones constatieren — und andererseits zwischen den sogenannten functionellen Geräuschen, auf nervösen Einflüssen, auf Anaemie oder Schädigung des Herzmuskels beruhend. Wir können nun wirkliche Herzklappenfehler, zumeist auf die Mitralis localisiert, 14 mal registrieren, also in 21,88 %, davon 12 nach Gelenkrheumatismus laut Anamnese, dagegen bei 23 Fällen = 35,94 % functionelle Herzgeräusche. Summieren wir beides, so haben wir Herzerscheinungen überhaupt in 57,82 % der Fälle.

Also auch unser Material bestätigt in sehr nachdrücklicher Weise den innigen Connex zwischen Gelenkrheumatismus, Endocarditis und Chorea minor; erinnern wir uns noch einmal an die Annahme Strümpells, dass für die echten Choreafälle eine im Anschluss an den Gelenkrheumatismus entstandene Intoxication des Körpers die Noxe sei, so gewinnt diese Theorie auch nach unserer Statistik sehr an Wahrscheinlichkeit. Wird man erst das

Wesen des Gelenkrheumatismus völlig aufgeklärt haben durch weiteren Ausbau unserer bacteriologischen Kenntnisse und Technik, so kommt man hoffentlich auch der Erkenntnis und der Einsicht in das Wesen der Chorea einen tüchtigen Schritt näher.

Wir können in dieser Arbeit nicht auf sämtliche Punkte der Symptomatologie der Chorea eingehen und greifen darum nur einige, an die sich besondere Beobachtungen anschliessen, heraus. Meist findet man ja ein völliges Aufhören der Bewegungen erst im Schlafe, doch kamen selbst hiervon Ausnahmen vor; und werden zumeist andererseits die Bewegungen durch Zureden und Beobachten und durch intendierte Muskelactionen noch gesteigert, so beobachteten wir doch einige Male das Gegenteil; so vermochte ein Knabe mit sonst sehr stark ausgeprägter Unruhe auf eine Aufforderung hin sehr schnell und sicher von einem Ende des Saales nach dem anderen zu springen.

Auch bei unseren Kranken waren einige Male — in 9 Fällen — prodromale Erscheinungen dem Ausbruch der Krankheit vorausgegangen: Die kleinen Patienten klagten einige Zeit vorher über Kopfweh, Appetitmangel, Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Brennen und Schmerz in den nachher betroffenen Gliedern, bei Hemichorea auf der nachher befallenen Seite ausgeprägt, des öfteren fiel schon zuvor eine psychische Verstimmung und Veränderung auf; einige Male constatierte man Rötung der Fauces und der Tonsillen. Leber- oder Milzschwellung wurde nie gefunden, dagegen etwas anderes, nämlich Fieber, das einzelne Autoren nie gesehen haben wollen (Henoch), andere (v. Ziemssen) sehr mit Vorsicht aufzunehmen ge-

mahnen, da es bei Achseltemperaturmessung infolge der grossen Bewegungsunruhe evt. leicht gefunden werden könne. Doch sind die hier verzeichneten Fiebertemperaturen alle per anum gemessen; und ferner wurde von anderer Seite bei wiederholter Untersuchung kein erhöhter Eiweisszerfall (Zunahme der N-haltigen Harnbestandteile) gefunden. Es sind also vielleicht Wirkungen auf das Wärmeregulierungscentrum. Wir schliessen hier zunächst selbstredend alle jene Fälle aus, wo irgend eine Complication zur Chorea hinzukam (8 mal war dieses der Fall) und sondern von diesen streng 14 Fälle, bei denen Temperaturen über 38 ⁰ C. vorhanden waren und zwar, wie ausdrücklich in den Krankengeschichten vermerkt, trotz gründlichster Untersuchung ohne auffindbare Ursache. In 6 von diesen 14 Fällen war der Chorea Gelenkrheumatismus vorausgegangen. Einige Fälle zeigten ein anfangs hohes Fieber, das dann zur Norm herabsank; zeitweilig kamen dann wieder Exacerbationen des Fiebers vor, bald steile Fiebergipfel, dann wieder grössere Fieberbogen bildend. Es sind Temperaturen von 38,1 ⁰ bis 38,9 ⁰ angegeben, ja in den beiden tötlich verlaufenden Fällen vor dem Tode ein Aufstieg der Temperatur bis 39,2 und 40,4.

Auch über den Puls liegen einige Beobachtungen vor; es fanden sich in den Fällen, die Fieber ohne auffindbaren Grund zeigten, 125 Pulse (bei 38,9 ⁰), 130 (bei 38,7), 160 (bei 39,2 Tod), sogar 165 (bei 40,4 Tod). In 2 Fällen ohne Fieber Pulse von 118 und 120. Arhythmie des Pulses war 4 mal zu bemerken. Eulenburg schreibt gerade über diese Arhythmie: „Der Puls der Choreatischen zeigt öfters Unregelmässigkeiten, welche

jedoch nicht immer auf eine Mitbeteiligung des Herzmuskels (Chorea cordis) bezogen werden brauchen, sondern auf der durch die häufigen Muskelkrämpfe gesetzten Circulationserschwerung beruhen; damit hängt auch wohl die zuweilen auffallend geringe Spannung des Pulses oder die Differenz an beiden Radiales zusammen."

Druckschmerz im Bereiche der Wirbelsäule fanden wir nur 1 mal in der Höhe des 7. Halswirbels. Je 1 mal wurde Ungleichheit und eine etwas träge Reaction der Pupillen gefunden; v. Ziemssen warnt vor der ausgiebigen Verwertung der Erweiterung und Trägheit der Reaction der Pupillen bei Kindern (Vermes im Darmtractus; reflector. Sympathicuswirkung). Während die übrigen Reflexe normal waren, fanden sich die Patellarreflexe 2 mal geschwächt, 8 mal gesteigert, dabei 4 mal Fussclonus. Steigerung der Sensibilität fand sich 2 mal, zumal Hyperalgesie. Die rohe Kraft war bisweilen auf der betreffenden Seite etwas vermindert.

Elektrische Untersuchungen hat man bisher erst in geringer Menge und mit vollständig ungenügenden Resultaten angestellt. „M. Rosenthal fand bei 3 ganz frisch zur Beobachtung gekommenen Fällen von Hemichorea deutliche Erhöhung der elektro-(farado)-muskulären Contractilität, und bei Prüfung mit dem galvanischen Strome eine hochgradige Erregbarkeit, die sich durch Eintreten von Ka S Z und besonders von Ka S Te bei geringer Stromstärke, sowie durch Ka O Z kundgab. Auch Benedict fand bei der galvan. Untersuchung gewöhnlich eine bedeutend erhöhte Reaction für alle Momente der Reizung und besonders häufig die Ka O Z erst hart an der Grenze auftreten, wo Ka S Z erscheint." (v. Ziemssen.)

Auch bei uns wurden bei Hemichoreafällen elektrische Untersuchungen angestellt, jedoch mit unsicherem Resultat; als Beispiel mögen folgende 2 Fälle dienen: Im ersten Fall, bei dem die rechte Seite mehr befallen war als die linke, trat die Reaction auf den galvanischen Strom überhaupt erst bei ziemlicher Stärke desselben, bei 8—10 M. A. ein und fiel dann auf der rechten, mehr erkrankten Seite schwächer aus als auf der linken. Im zweiten Falle, Hemichorea sinistra, war die galvanische Reaction links gegen rechts erhöht, links trat sie bei $^5/_4$ M. A. auf, rechts erst bei 3 M. A. Directe Abweichungen vom Zuckungsgesetze wurden nicht vermerkt.

Während des Krankheitsverlaufes stellten sich psychische Veränderungen, Abnahme des Gedächtnisses, Stimmungsanomalien, zorniges, gereiztes, unwirrsches Wesen, oder auch eine läppische, höchst labile Gemütslage in 10 Fällen ein; ein Fall zeigte eine schon vorher bestandene geistige Imbecillität.

Einen Hauptweg zur Erkennung des wahren Wesens einer Krankheit bietet uns wohl die pathologische Anatomie, bieten uns die Veränderungen, die die Krankheit im Organismus setzt, und durch Rückschlüsse aus diesen Befunden suchen wir uns dann die klinischen Erscheinungen zu erklären und zu analysieren. Leider ist unsere Kenntnis der pathologischen Sectionsbefunde bei der Chorea, wie aus der kurzen Zusammenstellung in der Einleitung ersichtlich, erst bis zu einem sehr geringen Grade gediehen, und da Sectionen bei Chorea minor nicht gerade überhäufig sind, so sei es mir gestattet, von 2 unserer Fälle, die einen tötlichen Ausgang

hatten, die Sectionsberichte mit kurzen Vorbemerkungen aus der Krankengeschichte beizufügen.

Fall I. Wilhelmine H. kath. 13 J. bhdlt. 2 T. Anamnese: Vor 2 J. Chorea nach Schreck, $2^1/_2$ Monate behandelt, Heilung. Vor 10 Tagen Recidiv; die Erscheinungen wuchsen von Tag zu Tage. Mehrere Tage vorher furchtsame Stimmung, blasses Aussehen.

Status: Schlank gebautes Mädchen. Starke Unruhe im Gesicht, am Rumpf, an Extremitäten und an der vorgestreckten Zunge. Sprache unverständlich. Lungen intact. Herzdämpfung wenig vergrössert; an der Herzspitze ziemlich lautes, blasendes, systolisches Geräusch; 2. Ton nicht ganz rein. Am 2. Tage werden die Lippen livid, es tritt Kurzatmigkeit ein. Knistern auf den Lungen, besonders in der Axilla. Temp. 39,2. Atmung fliegend. Puls 160. Urin enthält kein Eiweiss. Tod.

Sectionsbericht: $21^1/_2$ Std. nach dem Exitus erfolgte die Obduction. Totenflecke an den abhängigen Teilen. Schädeldach mitteldick, Gefässfurchen durchscheinend. Dura mater glatt, glänzend. Zwischen den weichen, wenig injicierten Häuten vermehrte, klare, seröse Flüssigkeit. In der linken Schädelgrube Ansammlung seröser Flüssigkeit. Gefässe an der Basis hart, ohne Trübung. Hirngewicht 1250 g. Furchen verbreitert. Auf dem Durchschnitt wenig Blutpunkte, Seitenventrikel nicht erweitert. Grosse Ganglien blass. Rinde normal breit, Pia und weiche Häute etwas verdickt und getrübt.

Leber 3 Finger unter dem Rippenbogen. In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit. Netz fettarm, Darmschleim-

haut blass. Leber blutreich, Consistenz fest, Zeichnung deutlich.

Linke Pleurahöhle enthält etwas klare, seröse Flüssigkeit, rechte Pleurahöhle enthält deren etwa 20 g; ebensolche Flüssigkeit in der Pericardialhöhle. Lungen zeigen Ödem und Bronchitis. Herz vergrössert; Epicard durchsichtig, über dem rechten Ventrikel ein 5 ℳ-Stück grosser Sehnenfleck. Rechter Ventrikel etwas erweitert, im Ventrikel und Vorhof frische Blutgerinnsel, Klappen intact. Linker Ventrikel zeigt schwarze Blutgerinnsel, Endocard diffus milchig getrübt; Aortaklappen zeigen zarte, warzige Auflagerungen, punktförmig, dicht; Höhe derselben ca. 1 mm, Breite 3 mm. Ebenso am unteren Rande der Mitralis an beiden Segeln zarte Auflagerungen. Milz nicht vergrössert, livid, fest. Nieren blutreich, glatt, derb, auf dem Durchschnitt mit normaler Zeichnung. Im Magen blutiger Inhalt, Schleimhaut blutig imbibiert, stellenweise pigmentiert. Darm im Übrigen normal, nur zeigen sich das Ileum und das Colon ascendens stellenweise gerötet.

Anatomische Diagnose: Ödem beider Lungen. Endocarditis verrucosa an Aorta und Mitralis, Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Hyperaemie der inneren Organe, Trübung der weichen Hirnhäute, leichter Hydrocephalus externus.

Fall II. Hans B. protestant. 5 J. behdlt. 12 T. Anamnese: Vater soll leicht erregbar sein, Mutter gesund; 5 Geschwister gesund, 3 gestorben; 1 Bruder früher 2 mal hier an Chorea behandelt, hat augenblicklich Gelenkrheumatismus. Pat. stets gesund; seit ein paar Tagen Unruhe, zumal beim Essen, auch nachts. Aufschreien,

Grimmassieren. Eine Schwester hatte vor 6 Wochen dieselben Erscheinungen.

Status: Kräftig gebauter Junge, sämtliche Drüsen erbsengross, schmerzlos. Varicellenreste am Körper. Herz normal, reine Töne. Milz nicht palpabel. Lunge giebt normalen Befund. Rachen etwas gerötet, Tonsillen mässig geschwollen. Patellar-, Cremaster- und Hautreflexe normal. Im Urin kein Eiweiss. Schwere Chorea minor, auch nachts keine Ruhe, stets choreatische Bewegungen. Bettpolster angebracht. Ordination: Br K. Decubitus an Scapula und Lendenwirbelsäule. Linke, durch Schlagen verletzte Hand stark geschwollen, später fluctuierend, incidiert, Eiter beim Eröffnen entleert. In den letzten Tagen wird der Zustand zusehends schlimmer. Temp. anfangs zwischen 37,3 und 38,1. In den letzten 5 Tagen steiler Aufstieg bis 40,4. Atmung zwischen 20 und 35. Puls anfangs zwischen 100 und 110, mit ansteigendem Fieber steigend, bis endlich 170. Exitus.

Sectionsbericht: 2 Tage nach dem Tode Obduction. Totenflecke. Schädel dünn, im Längssinus etwas Blutgerinnsel. Durainnenfläche glatt, glänzend. Weiche Hirnhäute schwach getrübt, über denselben die seröse Flüssigkeit vermehrt. Venen am hinteren Hirnteile stark gefüllt. Am Boden der Schädelgrube vermehrte Flüssigkeit. Gefäss an der Basis wenig gefüllt. Pia hier durchsichtig. Seitenventrikel stark erweitert. Hirnsubstanz glänzend, auf dem Durchschnitte zahlreiche Blutpunkte; Balken etwas erweicht. Grosse Ganglien rosig injiciert, ebenso die Hirnrinde.

Im Herzbeutel ein Weinglas seröser Flüssigkeit; Herz sonst normal. Lungen frei. Die Magenschleimhaut zeigt

kleine, schwärzlich-braune Pigmentflecken. Ferner auf der Magenschleimhaut eine 10 ₰-Stück grosse syrupartige Auflagerung, an einer Stelle adhaerent. Darm meteoristisch aufgetrieben, einzelne Follikel stark hervortretend. Alle Peyer'schen Plaques stark pigmentiert, ebenso die Solitärfollikel. Mesenterialdrüsen beim Coecum vergrössert.

Anatomische Diagnose: Hyperaemie und leichtes Ödem des Gehirns, Schwellung und starke Pigmentierung der Peyer'schen Plaques.

Noch ein paar kurze Bemerkungen über die Therapie. Vor allem kam, zumal bei den schweren Fällen die Ruhe im Bette in Betracht, evt. Isolierung; in sehr schweren Fällen Auspolsterung des Bettes. Von medicamentösen Mitteln als souverän Arsen in Form der Solutio arsenicalis Fowleri in der üblichen Dosis, wenn indiciert, gepaart mit Eisenbehandlung. Auch Antipyrin und Bromkali fanden Verwendung. In einzelnen Fällen elektrische, hydrotherapeutische oder auch suggestive Behandlung.

Fassen wir in einer kurzen Schlussbetrachtung unsere Befunde noch einmal zusammen: Die Chorea ist also, wie es scheint, eine abgesehen vielleicht von ihrem Connex mit dem acuten Gelenkrheumatismus von Jahreszeit und klimatischen und meteorologisch-atmosphärischen Einflüssen ziemlich unabhängige Krankheit. Sie ist sehr zu Recidiven geneigt, in 25 %, also im vierten Teil aller unserer Fälle trafen wir Recidive an; darunter öfters mehrmalige. Sie befällt bisweilen nur eine Körperhälfte unter Bevorzugung der rechten. Eine Beeinflussung des Krankheitsverlaufes durch intercurrente Krankheiten konnten wir nur einmal constatieren. Sie befällt vor-

züglich schwächlich veranlagte oder durch Krankheiten geschwächte Kinder; in vielen Fällen wird sie durch psychische Alterationen ausgelöst; doch nimmt in aetiologischer Hinsicht unstrittig acuter Gelenkrheumatismus und die mit diesem so eng zusammenhängende Endocarditis den ersten Platz ein: wir fanden in 34,38 % unserer Fälle vorausgegangenen Gelenkrheumatismus, in 22 % Herzklappenfehler, in 36 % functionelle Herzgeräusche.

Von den Ansichten der am Eingang dieser Arbeit genannten Autoren gewinnt die Strümpell'sche durch diese unsere Zahlen entschieden Terrain. Doch ist die Frage wohl heute noch nicht spruchreif; die Lösung und Erfüllung der Vorbedingungen, völlige Erkenntnis des Wesens des Gelenkrheumatismus, Förderung unseres bacteriologischen Wissens und eine Klarlegung der Intoxicationsvorgänge und andererseits weitere Forschungen über mikroskopische Veränderungen im centralen und peripheren Nervensystem werden auch vom Bilde der Chorea minor den dichten Schleier reissen, den zu lüften bis jetzt erst so wenig gelungen ist. Unsere Sectionen erfuhren neben einer makroskopischen, auch eine mikroskopische Kritik; es wurden Schnitte verschiedener Hirnteile genauer untersucht, jedoch namentlich hinsichtlich der Arterienembolien mit negativem Erfolge. Jedenfalls treten ja bei beiden die Veränderungen am Grosshirn und an den weichen Häuten in den Vordergrund des Interesses; bei beiden fanden sich leichte Trübungen in letzteren, in der Hirnsubstanz selber im einen Falle weniger, im anderen mehr Blutpunkte, in einem Fall Blässe, im anderen rosige Injection der grossen Ganglien. Von einer Embolie der Arteria cerebralis media und einer Affection des Corpus

striatum, worauf besonders geachtet wurde, ist nicht die Rede. Auffallend sind in unseren beiden obducierten Fällen Magenblutungen, die ich auch in einem anderweitigen Sectionsbericht erwähnt fand.

So reihen wir die Chorea minor denn vorläufig nach wie vor in das Capitel der functionellen Neurosen ein. Die Antwort auf die Frage nach ihrem Wesen ist bisher leider noch ein „Ignoramus", aber hoffentlich, nein sicher, kein „Ignorabimus".

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Director Professor Dr. von Ranke, sage ich am Schlusse der Arbeit für die freundliche Überweisung des Themas, sowie die gütige Überlassung des Materials und seine Unterweisungen meinen verbindlichsten und tiefgefühlten Dank.

Litteratur:

1) *v. Ziemssen:* Specielle Pathologie und Therapie. Nervensystem II.
2) *Gerhardt:* Handbuch der Kinderkrankheiten V. 1.
3) *Biedert:* Lehrbuch der Kinderkrankheiten.
4) *Henoch*: Vorlesungen über Kinderkrankheiten.
5) *Strümpell*: Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie.
6) *Eulenburg:* Realencyclopädie der gesamten Heilkunde.
7) Jahrbuch der Kinderheilkunde (neue Folge).
8) Jahresberichte des *v. Haunerschen* Kinderspitals.
9) *Kaufmann:* Chorea in ihrer Beziehung zu dem acuten Gelenkrheumatismus. (Würzburg 1885, Inaugural-Dissertation.)